Aus dem St. Joseph-Hospital in Beuel
Direktor: Prof. Dr. Gerhartz. †

„Das Verhalten des Lumbaldruckes bei Meningitis tuberculosa."

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt

am 20. Juni 1938

von

Josef Conzen

aus Bonn.

Druck H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11 / 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Doz. Dr. Heymer.

Korreferent: Prof. Dr. Martini.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter

in dankbarer Verehrung.

Die Erscheinungen des Lumbaldruckes beruhen meist auf der Weiterleitung des Hirndruckes, der das Ergebnis irgendwelcher Raumveränderungen innerhalb der Schädelkapsel ist. Entweder versucht der Schädelinhalt durch ein Ausweichen diese Veränderung zu kompensieren oder das Gehirn wird, wenn diese Möglichkeit nicht mehr besteht, unter abnorme Spannungen gesetzt. Bis zu einem gewissen Grade können Veränderungen durch den Raum, der zwischen Gehirn und Schädelkapsel besteht, ausgeglichen werden; hierdurch werden die physiologischen Ausdehnungen des Gehirns ermöglicht. Die allgemeinen Hirndrucksymptome treten erst dann in Erscheinung, wenn die Raumbeschränkung derart geworden ist, daß eine Kompensationsmöglichkeit nicht mehr besteht.[1]) Der in bestimmten Grenzen gesteigerte Druck kann daher symptomlos verlaufen. Sind diese Ausgleichsmöglichkeiten erschöpft, so genügt eine geringe Drucksteigerung, um stärkste klinische Symptome hervorzurufen. Die Ursachen des Hirndrucks können sehr verschieden sein. Sie können, wie in dem vorliegenden Falle der Meningitis tuberkulosa, infektiöser Art sein; ferner können Traumen und sonstige Abflußhindernisse den Liquorweg verengern oder verschließen.

Nicht selten vereinigen sich mehrere dieser Ursachen, so zum Beispiel bei den Geschwülsten. Der sich hierbei langsam steigernde Druck findet dadurch seine Erklärung, daß lokaler Druck auf die venösen Kanäle und gesteigerte Sekretion von Liquor sich kombinieren. Bei dieser auf mechanischem Wege entstandenen Stauungserscheinung bildet die vermehrte Flüssigkeitsmenge das spannungsbildende Element. Oppenheim[2]) führt hier z. B. an, daß ein Tumor des Kleinhirns oder der Corp. quadrig. „durch Druck die Kommunikation zwischen den Ventrikeln verlegen oder durch Kompression der Wege (Vena magna Galeni), welche das Blut aus dem Plexus chorio-

[1]) Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten. Krehl Seite 244.
[2]) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. Berlin 1908 S. 629.

ideus in den Sinus rectus leiten, zu venöser Stauung und vermehrter Transsudation führen kann".

Wenn hier das Verhalten des Liquors für den Druck verantwortlich ist, so zeigt uns Reichardt[1]) eine andere Entstehungsursache für den gesteigerten Druck bei Tumoren. Für die Drucksteigerung glaubt er Gliawucherungen verantwortlich zu machen, die durch den Reiz des Tumors entstehen. Ferner stellte er bei Sektionen Tumorerkrankter eine abnorme Vermehrung fester Gehirnsubstanz fest, womit er sich den erhöhten Druck erklärt und sie auf eine gesteigerte Eiweißzufuhr (die Kapillaren zeigten meist eine starke Neubildung) zurückführt. Er hält es für möglich, daß das Eiweiß in der Hirnsubstanz feste Form annimmt.

In der Mehrzahl der pathologischen Drucksteigerung darf jedoch der Liquor als die Ursache angenommen werden, wenn man ihm auch heute nicht mehr die Bedeutung beimisst, die z. B. in der von Bergmann'schen Theorie zum Ausdruck kommt.[2]) v. Bergmann macht ausnahmslose den Liquor für jede endokranielle Spannungszunahme verantwortlich. Dieser ausschließlichen Bedeutung des Liquors trat Adamkiewicz entgegen. Durch Einlegen von Laminariastiften glaubt er experimentell v. Bergmannsche Theorie dadurch zu entkräften, daß er die ursächliche Beteiligung des Liquors bei cerebralen Zirkulationsstörungen ablehnt; er fand bei erhöhtem Druck eine Beschleunigung der Resorption und des Abflusses. Gegenüber v. Bergmann betont er die Kompressibilität der Nervensubstanz und das durch Konzentration bewirkte Austreten von Flüssigkeit und weist damit auf die Auswirkung eines lokalen Druckes hin.

Es ist zwar nicht immer notwendig, daß die Gehirndrucksteigerung einen Schluß auf irgendwelche pathologischen Veränderungen innerhalb der Schädelkapsel gestattet. Ebenso be-

[1]) Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Nierengeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde 28. S. 606. 1905.

[2]) Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe der Hirnkrankheiten. Nothhagels Handb. der speziellen Pathologie und Therapie IX 3. S. 136 ff.

steht die Möglichkeit, daß pathologische Veränderungen des Rückenmarks das klinische Bild der allgemeinen Drucksteigerung ergeben können.[1])

Die Frage nach der Entstehung der meningitischen Liquordrucksteigerung hat bis heute noch keine allgemeingültige Lösung gefunden. Die ersten genaueren Untersuchungen stammen insbesondere von Luschka (1855), während vorher schon Valentin (1836) und Faivre (1854) mit Erfolg dieses schwierige Gebiet bearbeiteten. Die Arbeiten Luschkas haben in der Liquorforschung eine grundlegende Bedeutung erlangt. Am Schlusse seines Werkes „Die Aderhautgeflechte des Menschen" faßt er das Ergebnis folgendermaßen zusammen: „Der unbefangenen Beobachtung kann es nicht entgehen, daß die wichtigsten Quellen für die Bildung der Cerebrospinalflüssigkeit die Adergeflechte sind, daß aber auch, wie aus der Metamorphose ihres Epitheliums zu erschließen ist, das Ependym und die äußere Gefäßhaut daran Anteil nehmen."

Nach der modernen Forschung von Stary und Kral[2]) z. B. nimmt man wohl an, daß der Liquor eine Mischung aus den Sekreten der Epithelzellen des Plexus Chorioideus, aus den Lymphräumen der Adventitia der oberflächlichen Hirngefäße und den Epithelzellen der Liquorräume selbst ist. Während Kafka[3]) nun in dem Plexus die alleinige Quelle des normalen Liquors sieht, lehnt Hassin[4]) die Beteiligung des Plexus ganz ab und bezeichnet die Cerebrospinalflüssigkeit als Gewebsflüssigkeit des Zentralnervensystems. Auch Quincke hält es für möglich, daß auch „das Rückenmark trotz seiner geringen Maße und Oberfläche doch keinen so geringen Anteil an der Bildung des Liquors cerebro-spinalis hat."

Ebenso wie der Ort der normalen Liquorbildung ist auch heute noch die Art seiner Entstehung sehr umstritten. Man darf

[1]) Quincke, Patholog. der Meningen, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Band 40, S. 98.

[2]) Stary und Kral, Med Klin. 1929 Nr. 50. „Über den Liquor cerebro spinalis". S. 1953.

[3]) Kafka, Die Cerebrospinalflüssigkeit Leipzig u. Wien, Deuticke 1930,

[4]) Hassin, Georg: Zentr. Bl. f. d. ges. Innere Med. Bd. 75. S. 169.

nach den neueren Forschungen wohl annehmen, daß die Art seiner Entstehung einer Sekretion am ähnlichsten ist.

Nach Stary und Kral ist auch über die Geschwindigkeit der normalen Liquorbildung noch nichts Sicheres bekannt. Ein Aufschluß hierüber würde vielleicht bei der Beurteilung der Entstehung der interkraniellen Druckzunahme von großer Bedeutung sein.

Die Zirkulation des Liquors geht von dem Ventrikel aus durch die verschiedenen Öffnungen in den Subarachnoidealraum des Gehirns und des Rückenmarkes. Die Gesamtmenge der vorhandenen Flüssigkeit wird von Kafka mit 90 bis 140 ccm angegeben.

Welche Schwierigkeiten die Liquorforschung bietet, ist schon aus der Tatsache zu ersehen, daß, wie nunmehr feststeht, der Ventrikelliquor einerseits, der Zistern- und Lumballiquor andererseits chemisch nicht übereinstimmt.[1]) Spezifisches Gewicht und Gesamteiweiß nehmen von oben nach unten zu ab, während der Zuckergehalt zunimmt. Sogar die Kommunikation zwischen Subarachnoidealraum und Ventrikel ist bestritten worden, da der innere und äußere Liquor eine chemische Verschiedenheit aufweist. Dieser Annahme widerspricht jedoch die Tatsache, daß bei Ventrikelblutungen Blutfarbstoff und Formbestandteile des Blutes in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen.[2]) Unbestritten ist lediglich die freie Kommunikation zwischen dem Subarachnoidealräumen des Gehirns und Rückenmarkes, was ja schon bei der Lumbalpunktion an den Pulsationsschwankungen zu erkennen ist.

Bei der Beantwortung der Frage nach einer Beteiligung des Liquors an der Drucksteigerung ist die Untersuchung der Resorptionsmöglichkeiten von großer Bedeutung, weshalb hierauf ausführlicher eingegangen werden soll.

---

[1]) Kafka, a. a. O. S. 192.

[2]) Plaut, Rehm, Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Fischer Jena 1913.

Richtungweisende Arbeiten hierüber verdanken wir u. a. Spina.[1]) Ausgehend von früheren Arbeiten anderer Gelehrten über dieses Thema (Kay, Retzius, Schwalbe, Böhm, Ziegler, Hill, Falkenheim und Naunyn) untersuchte Spina die venösen und lymphatischen Abflußbahnen des Liquors am toten und später am lebenden Tier. Durch Injektionen von Fuchsinlösungen gelang es ihm den Beweis dafür zu erbringen, daß der Liquor in die Venen gelangt. Gleichzeitig stellte er fest, daß mit dem Ansteigen des Liquordruckes die aus den Liquorräumen in die Venen gelangenden Flüssigkeitsmengen steigen und daß der Spielraum, innerhalb dessen ein vermehrter Liquordruck die Resorption durch die Venen befördern kann, ein ziemlich großer ist.

Die Möglichkeit, daß bei erhöhtem Liquordruck ebenfalls größere Mengen Liquor von den Venen resorbiert werden, ist jedoch eine begrenzte. Da bei intakter Schädelkapsel eine zu starke Dehnung der Gehirnmassen nicht möglich ist, muß sich der Druck bald auch den Venen mitteilen, die dann bei noch stärkerem Liquordruck komprimiert werden. Dieser Druckgrad dürfte, wie Spina nach Albert, Reiner und Schnitzler zitiert, dann erreicht sein, wenn der intrakranielle Druck den Blutdruck übersteigt. Die Kompression kann so weit gehen, daß der Ausfluß des venösen Blutes vollkommen aufgehoben wird.

Spina injizierte nun eine Fuchsinlösung, in der Hefezellen suspendiert waren, in die Liquorräume und stellte nun fest, daß sogar corpusculäre Elemente in die Sinus und Venen gelangten. Hierdurch war bewiesen, daß günstige Durchtrittsmöglichkeiten von den Liquorräumen in die Venen bestehen müssen.

Ferner fand er noch, daß die Resorption nicht unbedingt durch die Paccioni'schen Granulationen vermittelt wird, sondern daß der Liquor von den Subarachnoidealräumen aus direkt in die Venen gelangen kann. Hieraus ist ersichtlich, daß die venöse Resorption des Liquors durch den erhöhten Liquordruck begünstigt wird.

Die Resorption des Liquors beschränkt sich aber nicht nur

[1]) Spina, Untersuchung über die Resorption des Liquors bei normalem und erhöhtem interkraniellem Druck. Arch. f. d. ges. Physiol. 1900/1901 Bd. 83.

auf die venösen Abflußbahnen. Durch Versuche bewies Spina, daß auch die Lymphbahnen benutzt werden. Er injizierte Milch durch die Membrana obturatoria. Bereits bei einem Injektionsdruck von 40 mm Hg sah er auf der Schleimhaut der Nase Milchtröpfchen erscheinen. Er verstärkte den Druck dann bis auf 200 mm Hg und entsprechend verstärkte sich auch die Tropfenbildung. Bei einem weiteren Versuch durch Injektion von Methylviolettlösung in die Arteria femoralis behielt aber der Ausfluß aus der Nase seine milchweiße Farbe bei. Hiermit war bewiesen, daß die Milch nicht auf dem Blutwege, sondern nur auf dem Lymphwege auf die Schleimhaut gelangt sein konnte. Hieraus folgerte er, daß auch der Liquor in die Lymphgefäße abfließen kann, und zwar — ebenso wie in die Venen — bei gesteigertem Liquordruck in erhöhtem Maße.

Außerdem beobachtete Spina aber noch, daß die Lymphgefäße offenbleiben bei einem Druck, der die Venen bereits komprimiert, weil sie mit den Liquorräumen direkt kommunizieren. Wenn die Venen also schon dem Liquor verschlossen sind, stehen ihm die Lymphgefäße noch offen. Solange die Venen frei sind, erfolgt die Resorption in diese, und zwar schneller als auf dem Lymphwege.[1])

Ferner besteht die Möglichkeit, daß der Liquor auch von den Nervenscheiden resorbiert wird, bewiesen ist dies jedoch noch nicht. Fest steht lediglich, daß auch in den Nervenscheiden Cerebrospinalflüssigkeit fluktuiert.

Eine echte Resorption durch das Nervengewebe lehnt Kafka[2]) ab, ebenso die Resorption durch die Ependymzellen der Ventrikel und durch die Gehirnoberfläche selbst, wie einige von ihm zitierte Autoren annehmen. Auf Grund von Befunden glaubt Hassin[3]) den Beweis für die Resorption im Nervengewebe zu erbringen. Bei einer circumscripten Erkrankung der Medulla fand er ein entsprechendes umschriebenes Oedem des Rückenmarkes und führte dies auf eine Stauung der Abflußwege

[1]) Ziegler, Reiner u. Schnitzler, zit. bei Kocher I c. S. 73.
[2]) Kafka, I c. S. 263. ff.
[3]) Hassin, Ztr. Bl. f. d. ges. Inn. Med. Bd. 75. S. 169.

zurück. Bei einer derartigen Beweisführung wäre auch der Streit um das Auf- oder Absteigen des zirkulierenden Liquors beendet. Der Liquorstrom ginge also dann vertikal vom Nervensystem zur nächsten Abflußstelle. — Nach den Ausführungen von Kocher[1]) ist der Liquor nur bedingt für eine Drucksteigerung verantwortlich zu machen. Bei einer Trepanation beobachtete er, daß die freie Hirnoberfläche sich sehr schnell mit kleinen Flüssigkeitsperlen bedeckte, „ähnlich einem feinen Schweiß auf der Hautoberfläche". Da der Liquor nun schon unter normalen Umständen die physiologischen Volumenänderungen des Gehirns — respiratorische und zirkulatorische — auszugleichen imstande ist, so dürfte man die Resorptions- und Ausweichungsmöglichkeiten als außerordentlich günstig bezeichnen.

Entscheidend wäre also hier die mengenmäßige pathologische Neubildung des Liquors; aber auch durch eine andere Ursache kann dieser eine bedeutende Drucksteigerung in dem Ventrikel hervorrufen, und zwar ohne daß eine Kontrolle im Subarachnoidealraum möglich wäre. Oben wurde erwähnt, daß der Liquor in den Ventrikel und den Subarachnoidealraum in direkter Verbindung steht und daher der Druck in dem Ventrikel entsprechend weitergeleitet wird. Diese Möglichkeit ist dann beschränkt, wenn durch ein mechanisches Hindernis Verschluß der Kommunikationswege (Ventrikel foramina, Verbindung mit den Arachnoidealzotten, Foramen magnum) und damit eine Stauung des Liquors auftritt. Diese Situation kann beispielsweise durch Bluterguß oder eine Depressionsfraktur herbeigeführt werden. Payr[2]) schildert z. B. einen Hydrocephalus internus, der dadurch entsteht, daß die Abflußwege des Ventrikelliquors unterbunden sind. Er erklärt es in der Art, daß Blutungen an der Basis besonders in der hinteren Schädelgrube durch Faserstoffausscheidungen und Organisierung zur Membranbildung und so zum Verschluß des IV. Ventrikels mit anschließender Liquorstauung führen. Trotz gesteigerten Hirndrucks brauchte also hier kein erhöhter Lumbaldruck gemessen zu werden.

[1]) Kocher, a. a. O. S. 74 f.
[2]) Payr, Erfahrungen über Schädelschüsse. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung VI. Jhrg. 1915. Dezemberheft.

In den meisten Fällen wird jedoch die pathologische Mehrbildung von Cerebrospinalflüssigkeit die Ursache einer intrakraniellen und Lumbaldrucksteigerung sein. Diese Mehrbildung ist dann die Folge einer Alteration des sekretorischen Apparates des Gehirns. Verschiedene Möglichkeiten können nun die pathologische Liquorbildung anregen. Nach Minkowski[1]) kann z. B. durch eine Commotio ein direkter Reiz auf den Plexus chorioideus ausgelöst werden, der von verschiedener Intensität und Zeitdauer sein kann, und zu vermehrter Sekretion und erschwerter Zirkulation des Liquors mit folgender Lumbaldrucksteigerung führt.

Eine entzündliche Überproduktion von Liquor ist die Folge einer pachylepto-meningitischen Infektion. In sehr vielen Fällen können traumatische Schädigungen hier die Ursache sein. Nach Quincke[2]) ist z. B. die Pachymeningitis haemorrhagica in den meisten Fällen die Folge eines Traumas.

In diesem Zusammenhang sollen noch die Druckstörungen erwähnt werden, die ihre Ursache in der Entwicklung von Tumoren haben. Diese Tumoren können durch endogene wie auch exogene Einflüsse entstanden sein. Viele Autoren bestätigen vor allem die Bildung von Hirntumoren nach Kopftrauma, wobei dem Trauma die disponierende oder auslösende Rolle zugeschrieben wird. Minkowski[3]) sieht in der Tatsache der Tumorenbildung, wie überhaupt der vielen posttraumatischen Affektionen des Zentralnervensystems einen Beweis dafür, „daß in solchen Fällen das Trauma eine chronische Veränderung des Gehirns bewirkt hat, die evtl. in Verbindung mit einer bestehenden konstitutionellen Disposition, unter Umständen auch mit späteren endogenen oder exogenen Momenten die posttraumatische Krankheit herbeiführt". Je nach der Größe und Lage (Verschluß der Abführwege) kann ein solcher Tumor eine ganz außergewöhnliche Drucksteigerung verursachen. Moritz[4]) nennt beispielsweise Fälle aus der Praxis,

[1]) Minkowski, Klin. u. path. anat. zur Frage der traumatischen Hirnschädigung und ihre Folgezustände. Schweiz. Med. Woch. Nr. 30. 1930.

[2]) Quincke, Ztr. Bl. f. Nerv. Heilk. Bd, 40. S. 82.

[3]) Minkowski I c. S. 709.

[4]) Moritz, Die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns. v. Merings Lehrb. d. Inn. Med. Bd. II. S. 414.

in denen sich die Cerebrospinalflüssigkeit durch das Siebbein in die Nase oder durch das Felsenbein in den äußeren Gehörgang einen Weg gebahnt hatte.

Ebenso kann ein Trauma eine seröse Meningitis verursachen. Quincke[1]) erwähnt bereits in seiner ersten Arbeit über Meningitis serosa, daß die nichtbakterielle seröse Meningitis mit entzündlicher Exsudation und Drucksteigerung durch jedes Trauma erzeugt werden kann. Nach Schultze[2]) können schon durch bloße Erschütterungen Mikroorganismen selbst bei unverletztem Schädel auf dem Blutwege in die Meningen gelangen.

Die Frage nach der Lokalisation des Entzündungsprozesses hat u. a. Quincke[3]) zu klären versucht. Mit Bezug auf die Meningitis serosa unterscheidet er eine Meningitis interna und externa, wobei die interna hauptsächlich angioneurotischen Zuständen ihre Entstehung verdankt. Gegen die Aufstellung dieser beiden selbständigen Krankheitstypen nimmt nun Böninghaus[4]) Stellung und betont, daß durch den besonderen Blutreichtum des Subarachnoidealraumes ein haematogener Infektionsweg unbedingt zunächst zur Meningitis interna führen müsse, und erst sekundär eine Meningitis externa auslösen könne.

So kann nun auch durch exogenen Einfluß eine tuberkulöse Infektion der Hirnhäute ausgelöst werden. Diese Meningitis als Folge einer traumatischen Schädigung erklärt sich Finkelnburg[5]) dadurch, daß zur Zeit der Verletzungen in den benachbarten Nebenhöhlen des Schädels oder auch an entfernteren Körperstellen tuberkulöse Prozesse bereits vorhanden sind, oder bald nach dem Unfalle sich entwickeln. Von hier aus werden dann Infektionserreger durch die Erschütterungen in die Blutbahnen getrieben und können so in die verletzten und weniger widerstandsfähigen Gewebsteile der Meningen und der Hirnsubstanz hineingelangen.

---

[1]) Quincke, Über Menningitis serosa. Volkmann Samml. klin. Vortr. Nr. 67. 1893.
[2]) Schulze, Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagels Handb. Bd. IX. 3 Wien 1901.
[3]) zit. bei Rob. Lowy. Wien. Arch. f. Inn. Med. Bd. IV. 1922.
[4]) Bönnighaus, Wien. Arch. f. Inn. Med. S. 306.
[5]) Finkelnburg. Handb. d. Neurologie. Bd. II. S. 1091. Jhrg. 1911.

Ist nun eine Infektion der Hirnhäute erfolgt, dann zeigt sich sehr bald eine vermehrte Exsudation der Cerebrospinalflüssigkeit, die in den Subdural- oder Subarachnoidealraum oder in die Ventrikel erfolgen kann.

In jedem Falle ist die Messung des Lumbaldruckes und die Untersuchung des Liquors von größter Bedeutung. Über die Höhe des Grenzdruckwertes bestehen noch geteilte Auffassungen. Gerhartz[1]) gibt eine Übersicht über die unterschiedlichen Meinungen einiger maßgebender Autoren und bezeichnet selbst auch unter Berücksichtigung seiner eigenen Erfahrungen Druckwerte von über 170 mm Wasser als pathologisch. Es sei hier nur erwähnt, daß die Technik und auch die bei der Punktion verwandte Apparatur bei der diagnostischen Bewertung von großer Bedeutung sind. Mayer[2]) nennt unter dieser Berücksichtigung Werte von 200 bis 330 mm Wasser, die er noch als Grenzfälle bezeichnet.

Wenn sich außer der Drucksteigerung auch eine Zellvermehrung oder evtl. Blutbeimischung nachweisen läßt, so liegt dem Krankheitsbilde mit größter Wahrscheinlichkeit ein meningitischer Prozeß zugrunde. Nach Quincke[3]) kann dabei die Zellvermehrung unbedeutend sein; bei Beobachtung einiger posttraumatischer Meningitiden zählte er beispielsweise einmal drei, mehrere Male keine und in einem anderen Falle dagegen 800 Zellen in 1 cmm. Das Vorkommen von Leukozyten bzw. Lymphozyten im Liquor ist von wesentlicher diagnostischer Bedeutung. Bei überwiegendem Auftreten von Leukozyten darf nach Quincke ein akuter meningitischer Prozeß angenommen werden, während bei einem chronischen fast ausschließlich Lymphzellen zu finden sind.

Zur Diagnostik der Meningitis tuberculosa wäre noch von großer Bedeutung das Feststellen von Tuberkelbazillen im Punktat, die besonders im Gerinnsel angetroffen werden. Jedoch kann lediglich ihr Vorfinden als Beweis gewertet werden. Das Nicht-

[1]) Gerhartz, Chron.-traumat. Gehirnschädigungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 120. 1931.

[2]) Mayer, Münch. Med. Woch. Heft 19. 1931.

[3]) Quincke, Über Meningitis. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 67.

vorhandensein von Tuberkelbazillen schließt eine tuberkulöse Infektion der Meningen nicht aus.[1]) Das Überwiegen der Lymphozyten kann nach Oppenheim zur Stützung der Diagnose verwertet werden. In jüngerer Zeit hat auch das sogenannte „Häutchen" im Liquor cerebrospinalis für die Diagnose einige Bedeutung erlangt. Neben der Gerinnbarkeit des Liquors wird auf die Ausscheidung eines dünnen spinnwebartigen Häutchens hingewiesen, das als typisch für die Leptomeningitis tuberculosa bezeichnet wird. Nach mehrstündigem Stehen setzt es sich ab und wird beim Schütteln und Betrachten gegen einen dunklen Hintergrund deutlich erkennbar. Es bildet gewissermaßen ein Netz für die Koch'schen Bazillen, wodurch deren Auffinden wesentlich erleichtert wird.[2]) Es muß jedoch erwähnt werden, daß die Gerinnselbildung im Liquor, die heute von den meisten Autoren als beweisführend für das Vorliegen einer tuberkulösen Meningitis genannt wird, dennoch keinen Anspruch auf unbedingte Gesetzmäßigkeit erheben kann. Langstein[3]) z. B. bestreitet dies entschieden und sagt, daß „die Gerinnselbildung im Liquor keineswegs, wie das heute vielfach geglaubt wird, absolut für das Vorliegen einer Meningitis tuberculosa spricht, wenn es auch in manchem Lehrbuch so steht".

Ein bedeutendes Hilfsmittel bei der Diagnose der Meningitis tuberculosa ist die Beurteilung des Lumbaldruckes. Man darf sagen, daß mit ganz wenigen Ausnahmen bei der Lumbalpunktion ein erhöhter Druck festgestellt wird, der in der Regel sogar eine beträchtliche Höhe erreicht.[4])

Die Tuberkelbazillen, die die Hirnhäute befallen, kommen seltener aus älteren Tuberkel des Gehirns oder aus Knochenprozessen, als vielmehr metastatisch aus dem Blut in die Meningen. „Am häufigsten ist die Meningitis tuberculosa eine Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose."[5]) Schultze[6])

[1]) Oppenheim, Nervenkrankheiten. S. 765.
[2]) Ammerschläger, Münch. Med. Woch 1930. Nr. 28.
[3]) Langstein, Dtsch. Med. Woch. 1929. Nr. 51.
[4]) Quincke, Pathologie der Meningen. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Heilk. Bd. 40, S. 78.
[5]) Ribbert, Pathologie, S. 413.
[6]) Schultze, Spez. Path. u. Therapie. Nothnagels Handb., S. 67.

hatte bereits sehr ausführlich die Wege beschrieben, auf denen die Tuberkelbazillen in die Meningen gelangen können. Die einfachste Infektion ist die per continguitatem, wenn in unmittelbarer Nähe der Häute tuberkulöse Prozesse vorhanden sind, z. B. im Gehirn, im Rückenmark oder im benachbarten Knochen des Schädels oder der Wirbelsäule. Ferner können als Ausgangspunkt tuberkulöse Herde in den Ohren, der Nase und den Augenhöhlen angetroffen werden; die Infektion erfolgt dann auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen längs der Nerven- und Gefäßscheiden. In den meisten Fällen liegen die Primärherde jedoch in weiterer Entfernung vom Gehirn, so mit Vorliebe in den Bronchialdrüsen und in der Lunge.

Insbesondere kann auf dem Wege des Einbruches in eine tuberkulös erkrankte Lungenvene eine Aussaat der Bazillen in den ganzen Körper und so auch in das Gehirn stattfinden. Ist auf dem Blut- oder auf dem Lymphwege die Aussaat erfolgt, so besteht in der Regel auch eine allgemeine Miliartuberkulose, „die sich nur höchst selten ohne eine zugleich bestehende Meningealtuberkulose vorfindet".

Ferner kann aber die Meningitis auch durch Infektion von jedem anderen Körperteil aus erfolgen; so z. B. von einer Tuberkulose der Gelenke und Knochen und nach Schultze sogar von einer Hauttuberkulose einschl. Lupus. Da es seit langer Zeit schon bekannt ist, daß bis 90% (nach Otto Nägeli sogar 97%) der Erwachsenen latente Tuberkuloseherde aktiver oder inaktiver Natur aufweisen, so ist die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion im weitesten Maße gegeben.

Sehr früh hatte man schon genaue Kenntnis über das Wesen und insbesondere die Ursachen der tuberkulösen Meningitis. v. Niemeyer[1]) nannte die tuberkulöse Meningitis im Regelfall eine sekundäre Erkrankung: „Der Miliartuberkel wird im allgemeinen als der Effekt eines Resorptions- und Infektionsprozesses angesehen, der seine Quelle in irgendeinem versteckten, käsigen Krankheitsherd des Körpers hat."

[1]) v. Niemeyer, Path. u. Ther., S. 249.

Das klinische Bild der Liquordrucksteigerung wird durch die entzündliche Exsudation hervorgerufen, die serofibrinösen, fibrinös-eitrigen, selten rein-eitrigen Charakter hat. Während einige ältere Autoren[1]) der Drucksteigerungen den Charakter einer unbedingten Gesetzmäßigkeit geben, ist man heute in der Beurteilung dieses Krankheitssymptoms zurückhaltender. In der modernen und wohl auch älteren Literatur wird lediglich erwähnt, daß meist eine Drucksteigerung bei dem Krankheitsbild der tuberkulösen Meningitis festgestellt wurde.

Ein hier interessierender Fall von Meningitis tuberculosa ohne jegliche Lumbaldrucksteigerung und mit tuberkelfreiem Liquor hat Gerhartz beobachtet.[2])

Die Klagen der Patientin, die $1^1/_2$ Jahre vor ihrer jetzigen Aufnahme wegen rechtsseitiger Lungentuberkulose in Behandlung war, — damals wurde ein Pneumothorax angelegt — bezogen sich hauptsächlich auf oft auftretende starke Schmerzen in der Nierengegend. Seit einigen Wochen litt sie unter ständigem Erbrechen nach jeder Mahlzeit, so daß sie in den letzten Tagen nichts mehr bei sich behalten konnte. Jetzt strahlen die Nierenschmerzen auch zur Rückenmitte hin aus und täglich treten nun kolikartige Schmerzen auf. Während des fünfwöchigen Krankenhausaufenthaltes waren die oft wiederholten Untersuchungen auf Tuberkelbazillen im Stuhl, Blut und Liquor stets ergebnislos. Einmal klagte sie für kurze Zeit über Nackensteifigkeit. Keine Kopfschmerzen. Fehlen des Kernig'schen Symptoms, Nystagmus in den letzten zwei Krankheitswochen +. Kniereflexe sehr lebhaft und auch von Tibia auslösbar, ebenfalls sehr lebhafte Fußsohlenreflexe. Achillesreflex normal. Oppenheim: Abduktion der kleinen und großen Zehe rechts. Sprache langsam, Silbenstolpern ⊘. Die Temperaturkurve schwankte zwischen 37^0 und 38^0 mit vorübergehenden stärkeren Anstiegen. Zwei Tage vor Exitus: Nystagmus +, Palmarreflex rechts +. Die Lumbalpunktion ergibt einen Liquordruck von noch nicht 10 mm, der beim Er-

[1]) Finkelnburg, Handb. d. Neurologie, Bd. II, 1155.

[2]) Die Krankengeschichte wurde mir freundlicherweise von Herrn Prof. Gerhartz zur Veröffentlichung freigegeben.

brechen auf 150 mm ansteigt, dann gleich wieder auf fast 0 herabgeht. Liquor klar. WaR bis zur stärksten Konzentration negativ. Tbc.-Probe in Liquor zweifelhaft, in Blut negativ. Bei der Sektion wurde neben einer schweren Lungen-, Darm- und Genitaltuberkulose eine ausgedehnte Leptomeningitis festgestellt. In den letzten Krankheitswochen zeigte sich ein stark zunehmender Marasmus.

Die Krankengeschichte berechtigt zu der Annahme, daß die vorliegende Leptomeningitis tuberculosa eine Folge der disseminierten Organtuberkulose ist. Dies ist wohl auch der Regelfall. Es sind in der Literatur nur ganz wenige Fälle beschrieben, bei denen die tuberkulöse Meningitis eine Primärerkrankung ist.

O. Fischer[1]) z. B. fand bei 227 Fällen nur 3, bei denen ein tuberkulöser Primärherd nicht nachweisbar war.

Auch ist beobachtet worden, daß Patienten mit Urogenitaltuberkulose — die ja in unserem Falle bei der Sektion bestätigt wurde — in einem hohen Grade zu einer tuberkulösen Infektion der Meningen neigen. So berichtet Rautenberg,[2]) daß er bei 100 Fällen von Urogenitaltuberkulose 33 mal Meningitis tuberculosa festgestellt habe, während Steinmeier in 7,57% Meningitis tuberculosa zusammen mit Urogenitaltuberkulose auftreten sah. Selbstverständlich kann auch von allen anderen Organen die tuberkulöse Infektion der Meningen erfolgen.

Das Fehlen des Kopfschmerzes spricht im Sinne des nicht gesteigerten Liquordruckes, während andererseits nach Schultze der Kopfschmerz allein schon durch die Entzündung der sensiblen Nerven der Leptomeninx hervorgerufen werden kann.

Was hier interessiert, ist das Fehlen jeglicher klinischer Erscheinungen dieser tub. Meningitis. Die zum Teil gesteigerten Reflexe gehören zwar auch zum Erscheinungsbild dieser Erkrankungen, sind aber allein nicht diagnostisch zu verwerten. Die Mehrzahl der Autoren erwähnt, daß die Reflexe zu Beginn der Krankheit meist, in späteren Stadien in der Regel erhöht seien. Man macht hierfür neben der Ausdehnung der meningi-

[1]) O. Fischer, Handb. d. Neurologie. 1935. Bd. III. S. 125.
[2]) zit. bei O. Fischer.

tischen Prozesse das Fieber und die jeweilige Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit verantwortlich.[1])

Jedoch für das Fehlen eines gesteigerten Lumbaldruckes oder sogar dessen Verminderung finden sich in der Literatur sehr wenig Beispiele. Nach Finkelnburg „ergibt die Lumbalpunktion stets eine erhebliche Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit und ein klares, seltener leicht getrübtes, ausnahmsweise auch eitriges und tuberkelhaltiges Punktat".

Der Lumbaldruck, der bei der tuberkulösen Meningitis durch die vermehrte Sekretion in der Schädelhöhle entstanden ist, wird im allgemeinen in entsprechender Weise in den Subarachnoidealraum des Rückenmarkes fortgeleitet.

Ausnahmsweise beobachtete Finkelnburg auch ein Fehlen der Druckerhöhung, nämlich dann, wenn die Punktion durch die feste oder sulzige Konsistenz des Exsudates ganz negativ verläuft. Ferner wenn bei längerem Bestehen des Leidens stärkere Verklebungen der Rückenmarkshäute entstanden sind oder aber wenn infolge von entzündlichen Verwachsungen an der Schädelbasis die Kommunikation zwischen den Hirnhöhlen und dem Subarachnoidealraum des Rückenmarkes unterbrochen ist.

Guttmann[2]) hält andererseits eine Unterbrechung der Kommunikation zwischen Ventrikelsystem und Subarachnoidealräumen infolge meningealer Verklebung nicht für eine Seltenheit. Das Ergebnis dieser Veränderung des Liquorsystems, die, wie der Autor betont, bei jeder akuten Meningitis zu erwarten sei, ist der Hydrocephalus occlusus. Die Entwicklung des Hydrocephalus wird noch dadurch begünstigt, daß sich sehr oft das Ventrikelsystem und vor allem der Plexus chorioideus an dem Entzündungsprozeß beteiligt; hierdurch kann es dann zu außerordentlichen Steigerungen der Liquorproduktion kommen.

Selbst mechanische Hindernisse, die dem Liquorabfluß durch die oben erwähnten Tumoren gesetzt sind, können bei der Meningitis tuberculosa in Erscheinung treten. Sogar der Liquor-

[1]) R. Finkelnburg, Handb. d. Neurol. Bd. II. S. 1111 ff.

[2]) L. Guttmann, Röntgendiagnostik des Gehirns und Rückenmarks. Handb d. Neurol. von Bumke u. Förster. 362. (1936).

druck, der einen starken Hydrocephalus zur Folge hat, braucht in keiner Weise zu einer Erhöhung des Druckes im Subarachnoidealraum des Rückenmarks zu führen, ja sogar eine Herabsetzung des Normaldruckes kann verständlich sein.

Dieses Bild kann sich z. B. beim Tuberkulom zeigen. In den meisten Fällen sind aber die bei der Sektion gefundenen Tuberkulome so klein, daß durch sie eine wesentliche Raumbeschränkung bzw. Kompressionserscheinung nicht in Frage kommt. Nach Oppenheim[1]) stellen jedoch die Tuberkulome das Hauptkontingent zu den Hirntumoren. Nach der von ihm zitierten Starr'schen Tabelle rechnet man auf 300 Geschwülste des jugendlichen Alters 152, auf 300 des reiferen und höheren Alters 41 Tuberkulome. Die Erfahrungen von Hale White[2]) sind ähnliche. Bei 100 Hirntumoren fand er 45 Tuberkulome. Neben einer Vielzahl von erbsen-, bohnen- bis haselnußgroßen Gewülsten werden solche erwähnt, die die Größe einer Faust erreichen; hierbei sind Verdrängungserscheinungen unausbleiblich. In der Regel ist der Solitärtuberkel das Ergebnis einer sekundären Infektion. Nach Oppenheim ist es nicht unbedingt notwendig, daß gleichzeitig eine Meningitis tuberculosa vorhanden ist, vielmehr „scheint diese — wie auch der Hydrocephalus — sich dann erst in späteren Stadien hinzuzugesellen".

Ein Solitärtuberkel, der im Bereich der hinteren Schädelgrube lokalisiert ist, was nach Guttmann relativ häufig der Fall ist, kann zu einer Kompression des Äquaductus bzw. des vierten Ventrikels führen, wodurch die Kommunikation zwischen den Liquorräumen des Gehirns und des Rückenmarkes aufgehoben ist.

Also in zweifacher Hinsicht kann das Tuberkulom für das Verhalten des Liquordruckes mitbestimmend sein. Einmal kann es durch seine Größenentwicklung die Raumverhältnisse innerhalb der Schädelkapsel derart verändern, daß allein hieraus schon eine Druckerhöhung des Liquors resultiert. Ferner kann durch die oben erwähnte Kompressionserscheinung der Abfluß zu dem

[1]) Oppenheim, Nothnagels spez. Path. und Ther.: Die Geschwülste des Gehirns. S. 16. ff.

[2]) Hale White Starr, zit. bei Oppenheim.

Liquorraum des Rückenmarkes unterbrochen sein; hierdurch ist der Raum für den neu sezernierten Liquor lediglich auf die Liquorräume innerhalb der Schädelkapsel beschränkt, und so kann es schon zu einer bedeutenden Drucksteigerung kommen; in diesem Falle würde die Lumbalpunktion uns dann keinen Schluß auf den eigentlichen Liquordruck gestatten. Da der Subarachnoidealraum des Rückenmarkes ganz aus der Liquorzirkulation ausgeschaltet ist, besteht sogar die Möglichkeit, daß hier ein Druck weit unter der Norm gemessen wird, während z. B. der Druck in den Ventrikel bereits zu stärksten Ausfallserscheinungen führen kann.

Es ist interessant festzustellen, daß Tuberkulome in früheren Jahren weit häufiger beobachtet wurden als in jüngerer Zeit, ohne daß man hierfür bis heute eine Begründung gefunden hat. Starr[1]) zählte beispielsweise 1890 50% Tuberkulome unter den Gehirntumoren vor dem 20. Lebensjahr und bei den Erwachsenen 13,6%, während die entsprechende Gesamtziffer Cushings 1932 etwa 1,5% beträgt.

Zur Diagnose dieses Erscheinungsbildes kann man die Untersuchung des zisternalen und lumbalen Liquors verwerten. Man findet z. B. bei spinaler und cerebraler Blockade eine Gelbfärbung des Liquors zusammen mit einer Hyperalbuminose. Woher der gelbe Farbstoff des Absperrungssydroms kommt, ist noch nicht geklärt. Sikard[2]) glaubt, es sei ein Farbstoff, der mit dem normalen Serumfarbstoff Lutein identisch sei, andere dagegen fanden spektroskopisch nicht den geringsten Beweis für eine hämatogene Abkunft.

Aber selbst wenn kein Verschluß der Abflußwege vorliegt, kann es möglich sein, daß bei der Lumbalpunktion der gesteigerte Druck nicht bestätigt wird. Krehl z. B. bestreitet, daß der vom Entstehungsort fortgeleitete Liquordruck überall gleichmäßige Druckwirkung ausübe, vielmehr habe hierauf die Richtung und die Art des ursprünglichen Druckes, „der Bau des Gehirns, die

[1]) Starr, zit. bei Nils Antoni, Handb. d. Neurol. von Bumke u. Förster XIV Bd., S. 11.

[2]) Sikard, Handb. f. Neurol., Bd. XIV, S. 81.

Anordnung der Durafalten und noch manche andere Umstände" einen maßgebenden Einfluß.

Der gesteigerte Liquordruck ist bei der tuberkulösen Meningitis in erster Linie das Ergebnis der Infektion der Leptomeninx. Es ist jedoch nicht immer notwendig, daß bei der Sektion Tuberkel gefunden werden. Verschiedene Autoren, so z. B. Debove, Higgs und Martinez[1]) beschreiben Fälle, in denen weder makroskopisch noch mikroskopisch Tuberkel in den Meningen nachgewiesen werden konnten. Auch Bertrand und Médako berichten selbst in Fällen, in denen im Gehirn Tuberkel nachgewiesen wurden, keine Tuberkel in den Meningen gefunden zu haben. Die Form mit vorherrschender Knötchenbildung bezeichnet man als Tuberkulose der Meningen, die Exsudative als tuberkulöse Meningitis.[2]) Einige Autoren behaupten, daß die Knötchenbildung bei Kindern die exsudative Form bei den Erwachsenen überwiegt. Andere dagegen bestreiten dies. Brockmann[3]) beschreibt zwei Fälle von Pseudomeningitis bei Tuberkulose; bei ganz eindeutigem meningitischem Symptomenkomplex wurden bei der Sektion weder im Gehirn noch in den Hirnhäuten Tuberkelbazillen gefunden. Der Autor nennt diese Erscheinung „eine tuberkulotoxische Reizung der Hirnhäute ohne anatomisches Substrat."

Andererseits finden sich in der Literatur Angaben, daß anatomisch keine Tuberkel festgestellt wurden, während vorher im Liquor die Bazillen nachgewiesen waren. Sittig erklärt sich dies in der Weise, daß die weichen Hirnhäute infolge Schwächung ihrer Vitalität nicht mehr imstande sind, mit Abwehrgebilden, als welche man die Tuberkel bezeichnet, zu reagieren.

Wenn auch in der Regel nur die Leptomeninx von der tuberkulösen Meningitis befallen ist, so können doch alle Teile innerhalb der Schädelkapsel ergriffen werden. Viele Autoren beschreiben z. B. die Infektion der Pachymeninx (Schulze, Bumke, Oppenheim u. a.). Auch die Beteiligung des Ventrikelependyms

[1]) zit. nach Bumke u. Förster, Handb. d. Neurol. Bd. XII. S. 112 ff.
[2]) Sittig, Handb. d. Neurol. Bumke-Förster. Bd. XII. S. 130.
[3]) Brockmann, Handb. d. Neurol. Bumke-Förster. Bd. XII S. 189.

und des Plexus choriodeus ist in sehr vielen Fällen nachgewiesen.[1]) Selbst die Gehirnsubstanz und der Knochen können in den tuberkulösen Prozeß mit einbezogen werden.

Es ist verständlich, daß bei diesen vielseitigen Entzündungsmöglichkeiten und dem damit verbundenen Gewebszerfall und der Gewebsneubildung die Voraussetzungen zu irgendwelchen Verklebungen und Kompressionen gegeben sind, die Kommunikation des Liquors zwischen Ventrikel und Rückenmarksraum unterbinden. Dennoch werden diese Erscheinungen sehr selten beobachtet, was wohl darin eine Erklärung findet, daß die Patienten bereits vor diesen ausgeprägten Formen ihrem Leiden erliegen.

In dem von Gerhartz beschriebenen Krankheitsbild bestände also auch die Möglichkeit, daß durch den allgemeinen großen Kräfteverfall der Patientin die Reaktionsfähigkeit des ganzen Körpergewebes stärkstens beeinträchtigt wurde; somit auch die Sekretion der Leptomeninx, die trotz der tuberkulösen Infektion so gering war, daß Liquordrucksymptome klinisch nicht nachweisbar wurden. Hierfür spräche auch das Fehlen jeglichen Kopfschmerzes, der die regelmäßige Begleiterscheinung des gesteigerten Liquordruckes ist.

Fast alle Autoren erwähnen die hohe diagnostische Bedeutung der Lumbaldrucksteigerung und übergehen oft die wenigen Fälle, bei denen keine Druckerhöhung oder gar eine Druckverminderung festgestellt wurde. Fischer[2]) fand bei den vielen Kranken mit tuberkulöser Meningitis meist eine Drucksteigerung bis 600 mm, erwähnt dabei jedoch lediglich, daß er „auch schon eine Druckverringerung angetroffen habe". Kocher,[3]) dessen Erfahrungen sich auf ein sehr großes Material stützen, gibt auch bei der tuberkulösen Meningitis einen gesteigerten Lumbaldruck an (218—600 mm), sagt aber bezeichnenderweise, daß „in einem Falle der Druck allerdings nur normal" gewesen sei.

[1]) Löper, zit. bei Sittig.

[2]) Fischer, Münch. Med. Woch. 1910. I. S. 1062 ff.

[3]) Kocher, Nothnagel Spez. Path. u. Ther. Bd. IX. 3.

In den meisten Lehrbüchern findet man nur den Hinweis auf den erhöhten Druck bei der Meningitis tuberculosa. So erwähnt beispielsweise auch Strümpel-Seyfarth[1]) nur, daß „wie bei allen Meningitiden der Liquor unter höherem Druck entleert" wird. Thiange[2]) dagegen beschreibt einen Fall von Meningitis tub., indem keinerlei Zeichen für einen gesteigerten Hirndruck beobachtet wurden und bei dem auch sonst alle wesentlichen Zeichen einer tuberkulösen Meningitis fehlten. Vorhanden war u. a. eine starke Reflexsteigerung, Fußclonus, Benommenheit, träge Pupillenreaktion, Steifheit der Glieder und Zittern der Arme. Aus der Berliner Kinderklinik von Geheimrat Heubner sind 52 Fälle von tuberkulöser Meningitis beschrieben[3]), bei denen besonderes Gewicht auf eine gründliche Auswertung der Lumbalpunktionen gelegt wurde. Bis auf wenige Ausnahmen wurde hier eine bedeutende Erhöhung (bis 700 mm) des Lumbaldruckes festgestellt. In einem Fall wird erwähnt, daß bei der Punktion nur einige Tropfen klarer Flüssigkeit entleert wurden, in welcher mikroskopisch spärlich Tuberkelbazillen nachweisbar waren. Bei der Sektion wurde Meningitis tuberculosa, geringer Hydrocephalus und Miliartuberkulose aller Organe festgestellt. Auch hierbei wird besonders auf das Fehlen aller für tuberkulöse Meningitis charakteristische Symptome hingewiesen, so z. B. keine Drucksymptome, regelmäßiger Puls, Fontanelle nicht vorgewölbt, gute Stühle usw.

In einem anderen Falle wurde ebenfalls Liquor unter geringem Druck entleert. Nackensteifigkeit wurde nicht beobachtet und bis vier Tage vor dem Exitus wurden keine Tuberkelbazillen mikroskopisch im Punktat gefunden. Der Obduktionsbefund ergab: Tub. Meningitis, Tuberkel im linken Hirnschenkel, Tbc. der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, frische mäßige Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz und Niere.

Ein dritter Fall wird noch mit dem geringen Druck von 137 mm geschildert; einige Tage vor dem Exitus steigerte sich

[1]) Strümpel-Seyfarth. 27. Aufl. Bd. II. S. 683.

[2]) Thiange, Handb. d. Neurol. Bumke-Förster. Bd. XII. S. 170.

[3]) Inaug. Diss. von Holzmann, Berlin 1900. Ergebnisse der Lumbalpunktion.

der Druck zwar auf 250 mm. Meningitissymptome waren sonst ausgeprägt. Auch wurden Tuberkelbazillen im Punktat gefunden. Der Obduktionsbefund: Meningitis tub. basilaris, Tuberculosis pleurae et pulmonum, Lymphadenitis caseosa, Multiplex glandulorum.

Über ein ähnliches Krankheitsbild wie das von Gerhartz geschilderte, berichtet Jaquet.[1]) Es handelt sich hier nicht wie in den vorangeführten Fällen um Kinder, sondern um eine 43 Jahre alte Patientin. Es wurde ein Lumbaldruck von 115 mm gemessen, keine Tuberkelbazillen im Liquor gefunden. Das Kernig'sche Symptom war vorhanden, aber keine Nackensteifigkeit, kein Kopfschmerz. Mit Bezug auf diesen Fall weist der Autor darauf hin, daß er bei älteren Leuten häufig eine Erhöhung des Lumbaldruckes vermißt habe. Das Fehlen von Kopfschmerzen deute bereits auf den nicht gesteigerten Druck hin, weshalb er auch auf die Vornahme einer Lumbalpunktion in diesen Fällen verzichte.

Bei der Besprechung bestimmter Fälle ohne gesteigerten Lumbaldruck habe ich in der Literatur keine Äußerungen über die Ursache dieser Erscheinung gefunden. Es gäbe grundsätzlich bei der Meningitis tuberculosa zwei Erklärungen für das Ausbleiben der Liquordrucksymptome. Entweder reagiert aus irgendwelchen Gründen (hohes Alter, stärkste Kachexie) das Gewebe nicht mehr auf entzündliche Reize oder aber die Kommunikation zwischen Ventrikel und Archnoidealraum des Rückenmarkes ist unterbrochen, wodurch die Fortleitung des Druckes in den Ventrikel nicht mehr möglich ist.

Die Differentialdiagnose, ob nun die Ursache in einem Passagehindernis des Liquorsystems zu suchen ist, ließe sich auf zweifache Weise klären, einmal röntgenologisch nach der Injektion einer schattengebenden Substanz und ferner durch die intraventrikuläre Injektion von Farblösungen.[2])

Im Encephalogramm kann z. B. durch endolumbale Luftinjektion eine Kommunikationsunterbrechung zwischen Ventrikel-

[1]) Jaquet, Deutsche Med. Woch. 1910. I. 449.

[2]) Guttmann, Physiol. u. Path. d. Liquormechanik u. Liquordynamik, Handb. f. Neurol. Bumke-Förster. Bd. VII 2. S. 71 ff.

system und Subarachnoidealraum nachgewiesen werden. Hat nun das Hindernis z. B. seinen Sitz unterhalb des Foramen magendi, so wird man im Encephalogramm nur den mit Luft gefüllten Subarachnoidealraum des Rückenmarkes sehen und weder Hirnkammern noch cerebrale Subarachnoidealräume, also jeweils den Teil, der unterhalb der Kommunikationsunterbrechung liegt.

Neben diesen gasförmigen Kontrastmittel kann man auch flüssige nehmen, wobei in der Regel Jodöle Anwendung finden. Da man jedoch besonders bei cerebraler Passageprüfung schwere Reizerscheinungen und auch sonstige Nachteile beobachtet hat, ist man von dieser Methode vielfach wieder abgekommen.

Man kann nun auch ohne Zuhilfenahme des Röntgenbildes ein Passagehindernis durch intraventrikuläre Injektion von Farblösungen nachweisen, wobei das von Dandy und Blackfan sowie von Frazier und Peet empfohlene neutrale Phenolsulfonphthalein und das von Förster[1]) verwendete 10%ige Jodnatrium meist Anwendung findet. Wenn nach Guttmann der Farbstoff 15 Minuten nach der intraventrikulären Injektion noch nicht im Lumballiquor sichtbar ist, so darf man das Vorhandensein eines Passagehindernisses annehmen; ist er nach $^3/_4$ Stunden noch nicht nachzuweisen, so ist mit einem vollkommenen Abschluß zu rechnen.

Ein solcher Versuch hätte jedoch nur rein wissenschaftlichen Wert. In der Praxis würde diese Differentialdiagnose bei Meningitis tuberculosa kaum eine Bedeutung haben. Da in der Regel die Prognose dieser Patienten infaust ist, so wird man sich im Zweifelsfalle doch nicht zur operativen Entfernung des Passagehindernisses entschließen. Ist eine Punktion therapeutisch indiziert, so wird man nach einer ergebnislosen Lumbalpunktion versuchen, durch eine occipitale oder gar Ventrikelpunktion die Hirndrucksymptome zu beseitigen.

[1]) zit. bei Guttmann.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß in den meisten Fällen bei der Meningitis tuberculosa ein stark erhöhter Lumbaldruck gemessen wird. Bei den wenigen Ausnahmen ist die Ursache entweder eine absolut herabgesetzte Liquorbildung, die durch hohes Alter oder Kachexie bedingt sein kann; oder aber eine Kommunikationsunterbrechung, wodurch die Weiterleitung des Hirndruckes unterbunden ist.

Leider ist es mir nicht mehr möglich, dem inzwischen verstorbenen hochverehrte Lehrer, Herrn Professor Gerhartz, für die Übergabe des Themas und die umfassenden Anregungen zu danken.

Meinen besonderen Dank möchte ich aber an dieser Stelle Herrn Privatdozent Dr. Heymer aussprechen. Durch die Übernahme des Themas und seine freundliche Hilfe wurde es mir erst ermöglicht, die Arbeit zu vollenden.

Lebenslauf.

Ich wurde am 19. März 1911 als ehelicher Sohn des Gutsbesitzers Bernhard Conzen in Rondorf bei Köln geboren. Bis zum Besuch des Gymnasiums erhielt ich Privatunterricht. Ab 1922 besuchte ich das Realgymnasium und legte Ostern 1931 in Bedburg/Erft die Reifeprüfung ab. Ich studierte drei Semester Rechtswissenschaft und wendete mich dann dem Studium der Medizin zu. 1933 bestand ich in Bonn das Vorphysikum und 1933 das Physikum. Ich besuchte die Universitäten Bonn, Freiburg, München und Münster.